ISBN 1188–4169

Relevé des maladies transmissibles au Canada

Vol . 22–8 Date de publication : 15 avril 1996

Contenu du présent numéro : *(nombres de pages: 6)*

		Pagination officielle :
LA MALADIE DE CREUTZFELDT-JAKOB AU CANADA	F-1	57–61
ÉCLOSION DE CAS DE GASTRO-ENTÉRITE CHEZ DES TOURISTES CANADIENS AU MEXIQUE	F-4	61–63
ANNONCE	F-6	64

Les références doivent renvoyer aux numéros de page de la copie imprimée et non à ceux de la copie communiquée par télécopieur.

LA MALADIE DE CREUTZFELDT-JAKOB AU CANADA

La maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) est une maladie neurodégénérative rare et fatale. Le tableau clinique englobe la démence, les myoclonies et les troubles moteurs progressifs. Le décès survient habituellement dans l'année qui suit l'apparition des symptômes. Dans de rares cas, on a observé une transmission interhumaine de la maladie, et la période de latence peut atteindre 30 ans. En moyenne, la maladie se manifeste vers l'âge de 60 ans, mais on a signalé des cas dès l'âge de 16 ans ainsi que chez des personnes âgées de 80 ans[1-5]. L'agent causal n'a pas été identifié, mais l'on pense que des virus lents du système nerveux central[5] et des particules protéiques infectieuses ou prions[4] pourraient être à l'origine de la maladie. À l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement pour la MCJ. Le diagnostic est porté sur la foi des symptômes cliniques, de changements caractéristiques de l'électroencéphalogramme et des résultats de l'examen histopathologiques à l'autopsie[1,6]. La prédisposition génétique à la maladie est associée à des mutations du gène de la protéine du prion.

On distingue trois formes différentes de la maladie : la MCJ sporadique qui représente presque 90 % de tous les cas et peut être attribuable à des mutations somatiques spontanées d'un gène de la protéine de prion chez l'hôte; la MCJ familiale qui résulte de la transmission selon le mode autosomique dominant d'une tare génétique et compte pour 5 % à 10 % des cas; et, enfin, la MCJ iatrogène ou acquise qui représente < 1 % de tous les cas connus. Dans ce dernier cas, la transmission interhumaine s'est produite par le transfert de tissus d'un donneur atteint (greffes de cornées et de dures-mères), par l'injection périphérique d'extraits hypophysaires provenant de sujets décédés (injection d'hormones de croissance et de gonadotrophine humaine), et par des instruments neurochirurgicaux contaminés[1-5,7-9].

Certains auteurs ont exprimé des inquiétudes relativement au risque éventuel de transmission de la MCJ par les transfusions sanguines ou les transplantations d'organes. En réponse à ces préoccupations, nous avons procédé à l'examen suivant des données sur la mortalité au Canada afin de rechercher des concentrations de cas de MCJ selon l'âge, le sexe ou le lieu géographique.

Incidence de la MCJ

On estime que le nombre de cas de la MCJ dans le monde entier se situerait entre 0,5 et 1 cas par million d'habitants, par année. Les taux supérieurs observés dans certaines régions ont été imputés à la maladie familiale[10]. Une étude récente des données sur la mortalité aux États-Unis a révélé que l'incidence annuelle moyenne de la MCJ s'établit à 0,9 décès par million d'habitants[11]. Il n'y a pas de données publiées sur l'incidence de la MCJ au Canada.

Il y a lieu de croire que la transmission de la MCJ aux personnes transfusées ou greffées se traduirait par des distributions inhabituelles selon le lieu et l'âge et dans le temps. Nous avons examiné la mortalité due à la MCJ au Canada en tenant compte de cette possibilité.

Il est impossible de mesurer directement la mortalité attribuable à la MCJ au Canada parce qu'il ne s'agit pas d'une maladie à déclaration obligatoire. Cependant, puisque la maladie est toujours fatale et que l'intervalle entre l'apparition des symptômes et le décès est relativement court, on peut utiliser les données sur la mortalité pour déduire le taux d'incidence. Nous avons passé en revue les rapports sur la mortalité de Statistique Canada pour les années 1979 à 1993 afin d'en extraire les décès dus à la MCJ selon l'âge et le sexe dans chaque province. Nous n'avons pas dépouillé les rapports antérieurs à 1979 parce que la MCJ (Code 46.1 de la CIM-9) n'était pas indiquée comme cause de décès avant cette date.

Au total, 334 décès attribuables à la MCJ ont été recensés au Canada au cours de la période de 1979 à 1993. Le nombre de décès a varié de 14 à 34 par année, et le ratio femmes : hommes s'est établi à 1,1:1,0 (figure 1).

La figure 2 montre la mortalité cumulative due à la MCJ au Canada, par province et territoire, entre 1979 et 1993.

Soixante-quatre pour cent des décès sont survenus en Ontario et au Québec; ce qui correspond à la distribution de la population dans le pays. Il ne semble pas y avoir une concentration de cas par province ou territoire, mais l'on ne dispose pas de données publiées pour des entités géographiques plus petites. La distribution selon l'âge des décès dus à la MCJ (figure 3) montre que 50 % des décès sont survenus pendant la sixième décennie, ce qui correspond à l'âge habituel de survenue de la MCJ sporadique[1-3].

Transmission de la MCJ au Canada

Six cas de transmission de la MCJ ont été documentés en Ontario (cinq décès et un cas diagnostiqué) entre avril 1989 et octobre 1990. Deux de ces cas étaient issus de régions de la Tchécoslovaquie qui connaissent une incidence élevée de la MCJ familiale, mais aucun autre facteur de risque n'a été trouvé[12]. Il est probable que la plupart des cas de MCJ au Canada sont de type sporadique. La MCJ familiale a été documentée dans plusieurs familles canadiennes d'origine européenne[8]. Vers le milieu des années 1980, deux cas ont été signalés dans la même famille (mère et fils) en Colombie-Britannique; il s'agissait peut-être de la maladie familiale[13]. Pour ce qui est de la maladie iatrogène, on n'a observé aucun cas de ce type au Canada, malgré qu'on ait utilisé des hormones de croissance de 1965 à avril 1985[14] (Dre Heather Dean, University of Manitoba : communication personnelle, 1996).

Tendance temporelle de la MCJ au Canada

Nous avons normalisé les données selon l'âge afin d'être en mesure d'examiner l'incidence dans le temps. La figure 4 montre le taux de mortalité de la MCJ au Canada, normalisé selon la population de 1979.

On note une tendance à la hausse de la mortalité dans le temps, le taux de mortalité ajusté selon l'âge étant passé de 1,1 décès par million d'habitants en 1979 à 2,1 par million en 1992. L'augmentation est plus marquée depuis 1986. Ce phénomène est peut-être lié à une meilleure reconnaissance des cas après qu'on ait établi la relation entre la MCJ et l'hormone de croissance. Il peut également y avoir eu une élévation bien réelle de l'incidence de la maladie, mais il convient d'interpréter ce graphique avec prudence

Figure 1
Maladie de Creutzfeldt-Jakob au Canada, 1979—1993 : mortalité annuelle selon le sexe (n = 334)

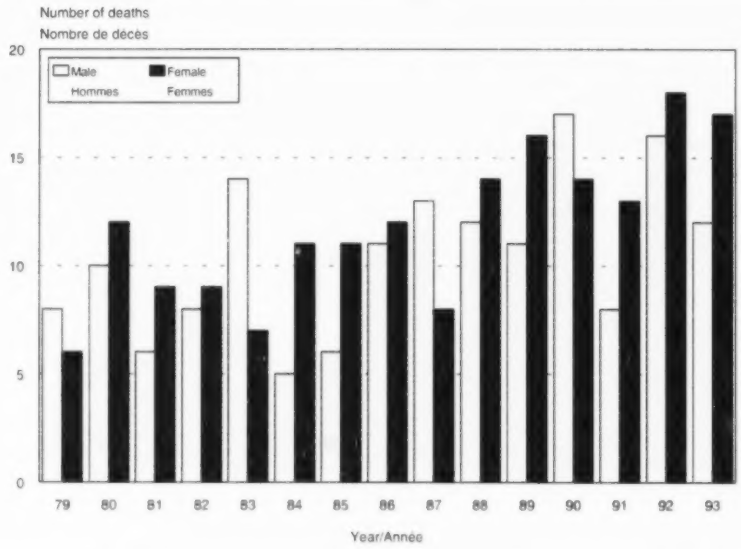
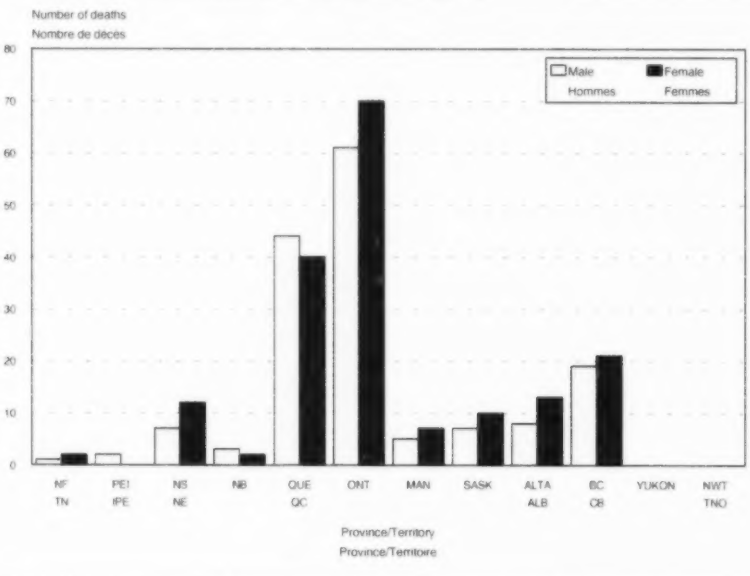


Figure 2
Maladie de Creutzfeldt-Jakob au Canada, 1979—1993 : mortalité cumulative selon le sexe et la province de résidence lors du décès



parce que les nombres absolus sont très petits. Les taux annuels non ajustés pour la période de 1979 à 1993 varient toujours entre 0,6 et 1,1 cas par million d'habitants, ce qui correspond aux estimations de l'incidence dans le monde entier.

Conclusion

L'épidémiologie de la MCJ au Canada n'est pas bien définie parce que les sources de données sur la maladie se limitent à des données cumulatives et que le nombre annuel total de cas est limité. On a toutefois lancé un certain nombre de projets afin de fournir plus d'information sur la transmission de la MCJ au Canada.

En 1985, on a créé un registre national pour retracer tous les cas de MCJ chez des personnes ayant reçu des hormones de croissance au Canada. Le registre est toujours actif, et les médecins qui observent des changement neurologiques inexpliqués chez des personnes qui ont reçu des traitements semblables sont priés de communiquer avec le D[re] Heather Dean, présidence du Comité consultatif canadien sur les hormones de croissance, University of Manitoba, tél. : (204) 787-4553 ou (204) 787-7435.

Dans le but de déterminer le risque de transmission de la MCJ par des transfusions ou des transplantations d'organes, le Laboratoire de lutte contre la maladie (LLCM) a proposé la réalisation d'un certain nombre d'études approfondies. Celles-ci englobent un examen de chaque certificat de décès, une surveillance active de la MCJ, une étude cas-témoins de la MCJ et du sang, et une étude de la MCJ chez les hémophiles (en collaboration avec la Société canadienne de l'hémophilie). On demandera aux neurologues de signaler au LLCM tous les cas de MCJ ayant consulté au cours des 5 dernières années, y compris les patients actuels, dans le cadre des activités du système de surveillance active.

Les demandes relatives à la MCJ dans le sang peuvent être adressées à la Division des pathogènes à diffusion hématogène, Bureau des maladies infectieuses, LLCM, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada (tél. : (613) 954-5205; fax : (613) 952-6668).

Figure 3
Répartition selon l'âge et le sexe des décès dus à la maladie de Creutzfeldt-Jakob au Canada, 1979–1993

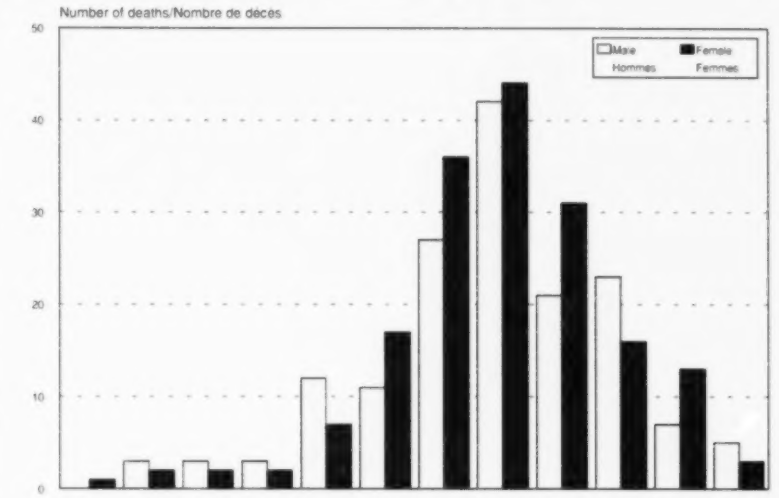
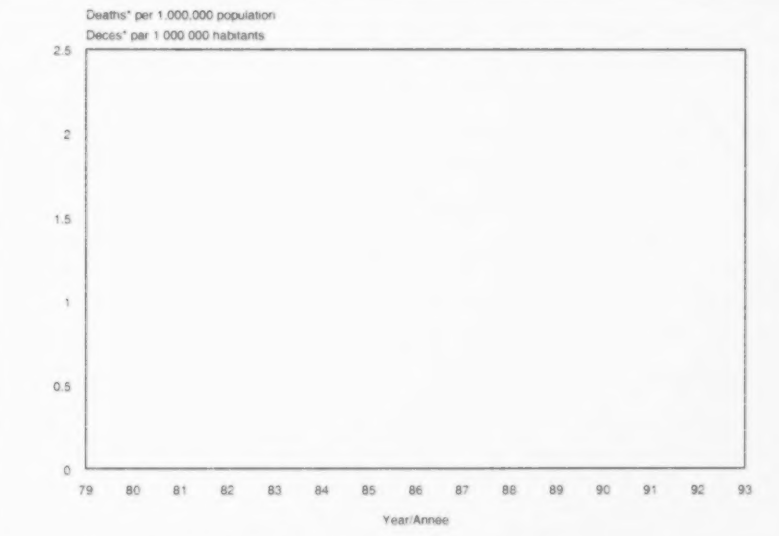


Figure 4
Taux de mortalité pour la maladie de Creutzfeldt-Jakob normalisés selon l'âge, Canada, 1979–1993



* Taux de mortalité selon l'âge de 1979-1992 x population dans chaque strate d'âge en 1979

Références

1. Brown P. *Infectious cerebral amyloidosis: clinical spectrum, risks and remedies*. Dev Biol Stand 1993;80:91-101.
2. Brown P, Gajdusek DC. *The human spongiform encephalopathies: Kuru, Creutzfeldt-Jakob disease, and the Gerstmann-Straussler-Scheinker syndrome*. Dans: Chesebro BW, éd. *Current topics in microbiology and immunology*. Berlin: Springer-Verlag 1991;172:1-20.
3. Brown P, Calatha F, Castaigne P et coll. *Creutzfeldt-Jacob disease: clinical analysis of a consecutive series of 230 neuropathologically verified cases*. Ann Neurol 1986;20:597-602.
4. Prusiner SB. *Molecular biology of prion diseases*. Science 1991;252:1515-21.
5. Manuelidis L. *The dimensions of Creutzfeldt-Jakob disease*. Transfusion 1994; 34:915-28.
6. Bell JE, Ironside JW. *Neuropathology of spongiform encephalopathies in humans*. Br Med Bull 1993;49:738-77.
7. Brown P, Preece MA, Will RG. *"Friendly fire" in medicine: hormones, homografts and CJD*. Lancet 1992;340:24-7.
8. CDC. *Rapidly progressive dementia in a patient who received a cadaveric dura mater graft*. MMWR 1987;36:49-50, 55.
9. Goldfarb LG, Brown P, Mitrova E et coll. *Creutzfeldt-Jakob disease associated with the PRNP codon 200 ^{Lys} mutation: an analysis of 45 families*. Eur J Epidemiol 1991;7:477-86.
10. Will, RG. *Epidemiology of Creutzfeldt-Jakob disease*. Bri Med Bull 1993;49:960-70.
11. Holman RC, Khan AS, Kent J et coll. *Epidemiology of Creutzfeldt-Jakob disease in the United States, 1979-1990: analysis of national mortality data*. Neuroepidemiology 1995;14:174-81.
12. Nosal R, Kapoor A, Shanin R. *Concentration de cas de maladie de Creutzfeldt-Jakob — Ontario*. RHMC 1991;17:12.
13. McNeil C, Arnott NM. *Creutzfeldt-Jakob disease*. BC Disease Surveillance 1987;8:155-62.
14. Dean HJ, Friesen HG. *Growth hormone therapy in Canada: end of one era and beginning of another*. Can Med Assoc J 1986;135:297-301.

Source : *E Stratton, BSc, BN, Épidémiologiste régionale, D^re MN Ricketts, MHSc, FRCPC, Spécialiste médicale, PR Gully, MB, ChB, FRCPC, Chef, Division des pathogènes à diffusion hématogène, Bureau des maladies infectieuses, LLCM (Ottawa).*

Éditorial

Les événements survenus dernièrement en Grande-Bretagne ont mis en lumière la possibilité que certains facteurs alimentaires puissent contribuer au risque de contracter la MCJ. En mars 1996, le gouvernement de la Grande-Bretagne a annoncé qu'une nouvelle forme de MCJ avait été observée dans un groupe de 10 patients atteints de la maladie; tous étaient âgés de < 45 ans lors de l'apparition des symptômes, et l'âge moyen était de 27 ans. Ces patients présentaient des caractéristiques histologiques différentes de celles observées dans les formes sporadique, familiale et iatrogène de la maladie. Aucun lien direct n'a jamais été établi entre la MCJ et la consommation de boeuf provenant d'animaux infectés par l'agent responsable de l'encéphalopathie spongiforme bovine; cependant, les enquêteurs du Royaume-Uni ont maintenant conclu que cette nouvelle forme de la maladie pourrait indiquer qu'un tel lien existe effectivement.

ÉCLOSION DE CAS DE GASTRO-ENTÉRITE CHEZ DES TOURISTES CANADIENS AU MEXIQUE

Le 13 février 1996, le Laboratoire de lutte contre la maladie, de Santé Canada, a été informé que plusieurs Canadiens en vacances au Mexique avaient souffert de diarrhée. Cette éclosion de cas a suscité beaucoup d'inquiétudes, étant donné que l'un des vacanciers, gravement atteint, avait dû être rapatrié au Canada par avion. Afin de déterminer l'ampleur et la nature de la maladie, nous avons procédé, les 15 et 16 février, à une enquête téléphonique auprès de 60 personnes, choisies au hasard dans la liste des 124 passagers qui étaient rentrés de Merida le 13 février.

Nous avons pu contacter avec 34 des 60 voyageurs, mais n'avons pas fait de deuxième tentative pour joindre les personnes absentes de leur domicile. Trente personnes, appartenant à 23 ménages, avaient séjourné à l'établissement de villégiature, et toutes avaient été malades. Les quatre autres voyageurs avaient séjourné ailleurs dans les environs, et aucun n'avait été malade. Les voyageurs qui avaient été malades (les cas) étaient âgés de 13 à 77 ans (âge moyen de 48 ans). La majorité d'entre eux (90 %) étaient originaires de l'Ontario.

Parmi les cas, 15 étaient arrivés à l'hôtel en question le 29 janvier (groupe 1), et les 15 autres étaient arrivés le 5 février (groupe 2). Chez les sujets du groupe 1 et du groupe 2, la période médiane avant l'apparition de la maladie était, respectivement, de 3 et 2 jours après l'arrivée à l'hôtel (intervalle : entre le jour même et 9 jours plus tard) (figure 1). Vingt-neuf sujets ont souffert de diarrhée aqueuse, et un d'une diarrhée sanglante. En date du 15 février 1996, la durée de la diarrhée variait entre 1 et 17 jours, la durée médiane s'établissant à 5 jours. La diarrhée était accompagnée de symptômes gastro-intestinaux chez la plupart des malades, et de symptômes généraux chez près des deux tiers d'entre eux. Dix-neuf des malades avait consulté un médecin au Mexique; six d'entre eux avait reçu un antibiotique, et un sujet avait dû être réhydraté par voie intraveineuse. Aucun malade n'avait été hospitalisé, et aucun cas secondaire n'a été signalé au Canada.

Le bref questionnaire sur l'alimentation a révélé que plus de 90 % des malades n'avait bu que de l'eau embouteillée. Aucun d'entre eux n'avait ingéré de l'eau provenant d'autres sources. Toutefois, lorsqu'on a interrogés la moitié des cas à ce sujet, tous ont reconnu avoir bu du thé ou du café. Tous les cas avaient pris la plupart de leurs repas à l'hôtel, car il n'y avait aucun autre endroit où manger dans cette localité. Dix sujets avaient également pris des repas à l'extérieur au cours d'excursions locales.

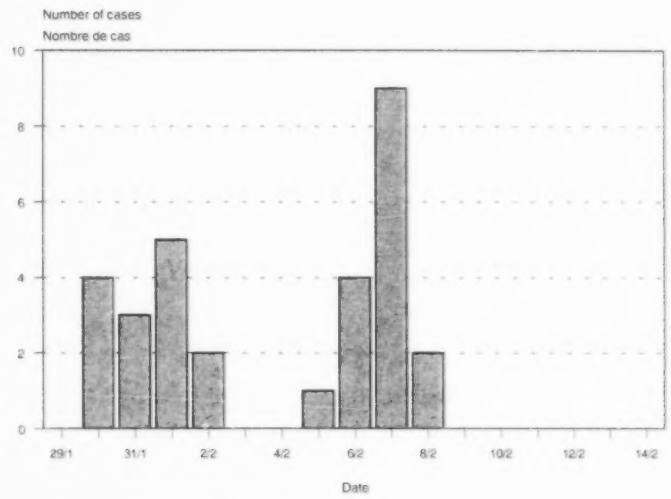
En date du 29 février, parmi les 34 personnes interrogées, le seul diagnostic connu confirmé en laboratoire était celui d'amibiase chez deux cas. Au début de février, de nombreux voyageurs qui avaient séjourné à l'hôtel en question ont consulté une clinique de santé-voyages de Montréal. *Campylobacter* spp. a été isolé dans les selles d'au moins quatre patients de Montréal. Un bureau de santé de l'Ontario a signalé l'isolement de *Campylobacter jejuni* dans les selles d'une femme qui avait séjourné au même hôtel entre le 29 janvier et le 5 février 1996.

Salmonella mbandanka a été isolé dans les selles de la mère de cette femme, qui a séjourné au même endroit pendant la même période. En outre, *Campylobacter jejuni* a été mis en évidence chez deux autres voyageurs de la même région, qui s'étaient trouvés à cet hôtel en même temps (Service de santé régional de Haldimand-Norfolk).

Les responsables de la santé publique au Mexique ont procédé à une étude environnementale. Le 8 février, ils ont recueilli des échantillons d'aliments crus et cuits ainsi que des échantillons d'eau. Les deux tiers des 33 échantillons d'aliments et de plats analysés présentaient une forte contamination par des coliformes. Certaines espèces particulières ont été isolées, comme *Salmonella* sp., *Yersinia enterolitica*, *Staphylococcus aureus*, mais on n'a malheureusement procédé ni à leur dénombrement ni à leur sérotypage, ce qui complique et limite l'interprétation de ces données. L'eau du robinet et l'eau embouteillée (un échantillon de chaque sorte) était exempte de contaminants.

Cette éclosion s'explique selon toute vraisemblance par une source d'infection permanente et commune. Les résultats de l'étude environnementale et des analyses microbiologiques cliniques mettent en cause une gamme d'aliments et de nombreux agents. L'eau ne semble pas responsable de la maladie, mais on n'a prélevé qu'un nombre restreint d'échantillons.

Figure 1
Fréquence de la maladie selon la date de survenue dans des touristes canadiens ayant séjourné à l'hôtel A entre le 29 janvier et le 13 février 1996



Toutes les personnes qui se rendent au Mexique ou dans quelque autre pays tropical doivent respecter rigoureusement toutes les précautions relatives aux aliments et à l'eau[1]. Les causes les plus fréquentes de diarrhée des voyageurs sont l'eau locale et les fruits et légumes préparés avec cette eau. Dans le cas présent, toutefois, il y a tout lieu de croire que c'étaient les aliments préparés qui étaient contaminés.

Référence

1. Comité consultatif de la médecine tropicale et de la médecine des voyages. *Déclaration concernant la diarrhée des voyageurs*. RMTC 1994;20:149-55.

Source : *D^re L Pelletier, MPH, D^r S Neamatullah, D^r R Mathias, FRCPC, et D^r J Hockin, MSc, Programme de formation à l'épidémiologie d'intervention, LLCM, Ottawa (Ontario); Direccion General de Epidemiologia, autorité sanitaire mexicaine, Merida, Mexique; D^r Y Robert, Centre de médecine de voyage du Québec, Montréal (Québec); G Steen, CPHI, Service de santé régional de Haldimand-Norfolk, Simcoe; J Cowell, CPHI, Bureau de santé du comté de Brant, Brantford (Ontario).*

Commentaire de la rédaction

L'article qui précède décrit une enquête sur une éclosion de cas de diarrhée du voyageur qui a touché de nombreux touristes canadiens séjournant dans un lieu de villégiature d'Amérique latine.

La diarrhée est une des maladies les plus courantes chez les voyageurs. On estime que quelque 30 % des personnes qui visitent des régions tropicales ou subtropicales en sont atteintes[1,2]. La diarrhée du voyageur a été décrite comme un syndrome caractérisé par l'augmentation (deux fois ou plus) de la fréquence de selles molles s'accompagnant souvent de symptômes abdominaux[3,4], comme la survenue d'au moins trois selles molles ou aqueuses par jour au cours d'un voyage ou après, ou encore comme des selles molles ou aqueuses accompagnées de fièvre, de crampes abdominales ou de vomissements[5].

Les destinations touristiques à risque élevé sont les pays en développement et les endroits où l'on ne peut se fier aux systèmes d'égouts ou de traitement de l'eau. Dans certains endroits comme l'Afrique, l'Asie et l'Amérique latine, le taux d'attaque peut atteindre près de 50 %.

L'étiologie de la diarrhée du voyageur est diverse et elle est liée au lieu visité autant qu'au comportement du voyageur. *Escherichia coli* (ETEC) entérotoxigène est un agent pathogène qui est responsable d'au moins 70 % des cas en Amérique centrale et en Afrique et de 30 % des cas en Asie. Les *Salmonella*, le *Campylobacter*, et les *Shigella* sont des pathogènes bactériens moins courants. D'autres organismes comme *Aeromonas hydrophila*, les vibrions, *Giardia lamblia* et *Entamoeba histolytica* sont associés à relativement peu de cas. On n'isole aucun organisme pathogène pour une bonne proportion des cas qui font l'objet d'une enquête, soit entre le tiers et la moitié des cas.

Sur le plan clinique, les symptômes se manifestent habituellement au début du voyage[6]; dans la plupart des cas, la diarrhée commence le troisième jour. Normalement, la maladie guérit spontanément en < 72 heures. Les personnes de < 40 ans semblent se remettre plus rapidement. Cependant, chez 10 % des personnes touchées, les symptômes persistent plus d'une semaine.

Il existe plusieurs stratégies de prévention pour réduire le risque de contracter la maladie. Ces interventions sont stratifiées par les spécialistes de la médecine des voyages selon les risques auxquels

les voyageurs sont exposés[7]. Généralement, ces stratégies consistent en information sur les précautions alimentaires à prendre (c.-à-d. ne rien mettre dans la bouche qui n'ait été pelé, bouilli ou désinfecté) et la nécessité de consommer de l'eau purifiée ou en bouteille.

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée systématiquement pour les voyageurs en bonne santé. Le médecin peut envisager soit l'utilisation d'agents prophylactiques, comme le sous-salicylate de bismuth (Pepto- Bismol) ou un antibiotique, soit l'immunisation, selon le lieu de destination, la durée du voyage et le comportement du voyageur[8]. Le médecin dont le patient est immunodéprimé doit tenir compte des risques supplémentaires que suppose un tel état[9].

Le rapport ci-dessus montre que la diarrhée reste un risque important pour le voyageur même dans les pays où se rendent souvent les Canadiens. Même une maladie d'une durée relativement courte peut ruiner des vacances de 7 à 10 jours. Cet exemple fait ressortir à quel point il est important de solliciter, avant de partir en voyage, des avis médicaux sur les risques de diarrhée et de s'informer des mesures préventives à prendre[10]. On conseille aux voyageurs de prendre toutes les précautions nécessaires pour la sélection et la consommation de l'eau, des aliments et des produits laitiers.

Références

1. DuPont HL, Khan FM. *Travelers' diarrhea: epidemiology, microbiology, prevention and therapy*. Travel Med 1994;1:84-93.
2. Gully P. *Travellers' diarrhea*. Can Fam Physician 1990;36:1306-09.
3. Cartwright R. *Travellers' diarrhea*. Dans: Clift S, Page SJ, éds. *Health and the international tourist*. New York: Routledge, 1995.
4. *Consensus conference: Travelers' diarrhea*. JAMA 1983;253:2700-04.
5. Steffen R, Boppart I. *Travellers' diarrhea*. Bailliere's Clin Gastroenterol 1987; 1:361-76.
6. Mattila L. *Clinical features and duration of traveler's diarrhea in relation to its etiology*. Clin Infect Dis 1994;19:728-34.
7. LLCM. *Déclaration concernant la diarrhée des voyageurs du Comité consultatif de la médecine tropicale et de la médecine des voyages (CCMTMV)*. RMTC 1994;20:149-55.
8. DuPont HL, Ericsson CD. *Prevention and treatment of traveler's diarrhea*. N Engl J Med 1993;328:1821-27.
9. Ostrowski M, Tessier D, Keystone JS. *Information for the patient: travelling with HIV*. Can J Infect Dis 1995;6:291-95.
10. McIntosh IB, Reed JM, Power KG. *The impact of travel-acquired illness on the world traveller and family doctor and the need for pre-travel health education*. Scott Med J 1994;39:40-4.

Annonce

PRINCIPES ET PRATIQUES DE BIOSÉCURITÉ EN LABORATOIRE
18 au 20 juin 1996

par le Bureau de la biosécurité, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada

Ce cours sur la sécurité en laboratoire, ses principes et ses pratiques est présenté sous le rapport du laboratoire biomédical. Il offrira aux participants, outre une information à jour, l'occasion de discuter de problèmes pertinents avec des spécialistes du domaine.

Reconnu par le Collège canadien des microbiologistes et par la Société canadienne des technologistes de laboratoire, le cours donne droit à des crédits d'éducation permanente.

Ce cours aura lieu au Château Laurier, 1, rue Rideau, Ottawa (Ontario). Des chambres ont été retenues au taux gouvernemental à Les Suites, 130 rue Besserer, jusqu'au 1er juin.

La date limite d'inscription est le **15 mai**, mais, comme le nombre des participants est limité à 50, elle pourrait être avancée. **Prière de s'inscrire tôt**. Les droits d'inscriptions sont **400 $**.

Pour obtenir d'autres renseignements et des formulaires d'inscription, s'adresser au **Bureau de la biosécurité, Laboratoire de lutte contre la maladie, Pré Tunney (0700A1), Ottawa (Ontario) K1A 0L2 [Tél. : (613) 957-1779, télécopieur : (613) 941-0596]**.

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseillers scientifiques : D[r] John Spika (613) 957-4243
D[r] Fraser Ashton (613) 957-1329
Rédactrice en chef : Eleanor Paulson (613) 957-1788
Rédactrice adjointe : Nicole Beaudoin (613) 957-0841
Éditique : Joanne Regnier

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, Pré Tunney, Ottawa (Ontario) K1A 0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :
Technologie informatique N[o] de téléphone : (613) 731-9331, poste 2028
Association médicale canadienne Télécopieur : (613) 731-9102
B.P. 8650
Ottawa (Canada) K1G 0G8

Prix par année : 75 $ + TPS au Canada; 97,50 $ US à l'étranger.

© Ministre de la Santé nationale et du Bien-être social 1996

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par internet en utilisant un explorateur Web, à http://hpb1.hwc.ca:8300 ou à l'aide de Gopher, à hpb1.hwc.ca port 7300.